Aus der geburtshilflichen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Direktor: Prof. Dr. Stickel.

„Der minderwertige Mutterboden"

Ein Beitrag zur Ursachenlehre der Placenta acreta-increta-destruens, Placenta praevia isthmica-cervicalis, sowie der Isthmus- und Cervicalschwangerschaften

Mitteilung eines weiteren Falles von Placenta praevia cervicalis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Paul Mutschler
aus Sulzburg

Tag der Promotion: 1. März 1939

Max Schmersow, Buchdruckerei für fremde Sprachen., Kirchhain N.-L.

M 487

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Stickel

Korreferent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0187

Ein Fall von Placenta praevia cervicalis bzw. Placenta praevia isthmica secundaria (Pankow), der im Jahre 1934 auf der geburtshilflichen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zur Behandlung kam, gab die Veranlassung zu dieser Arbeit.

Bei der Durchsicht der Literatur über die Ursachenlehre des Tiefenwachstums der Placenta und deren extrakorporalem Sitz in den vielen Fällen von Placenta acreta-increta-destruens, Placenta isthmica-cervicalis, sowie bei Isthmus- und Cervixgraviditäten, habe ich fast ausnahmslos die Bestätigung der Ursachenlehre von O. Pankow und H. O. Neumann gefunden: die Entstehung durch einen „minderwertigen Mutterboden".

Da in unserem Falle diese Ansicht ebenfalls eindeutig zutrifft, habe ich als Thema meiner Arbeit: „Der minderwertige Mutterboden" gewählt.

Der seltene Fall von Placenta praevia cervicalis wäre ohnehin veröffentlicht worden.

Bevor ich auf den Begriff „minderwertiger Mutterboden" näher eingehe, will ich einige Tatsachen und Fragen aus der Anatomie und Physiologie der Gebärmutter kurz wiederholen, die mir für die Vorgänge des pathologischen Tiefenwachstums der Placenta und der ektopischen Eiimplantation erwähnenswert erscheinen.

Die Dreiteilung der Gebärmutter in Corpus — Isthmus — Cervix ist durch die ausführlichen Arbeiten von Aschoff, Hegar, Ogata, Pankow, Schröder, Nürnberger, Stieve u. a. eine feststehende Tatsache geworden. Vor etwa 25 Jahren bestanden zwar noch erbitterte Meinungsverschiedenheiten betreffs Zwei- oder Dreiteilung des Uterus (siehe Beiträge z. Geb. u.Gyn. Bd. XV 1910 Bayer-Pankow). Einige Autoren rechneten den Isthmus zum Corpus, andere wieder zur Cervix. Daher ist auch jetzt die Beurteilung der Fälle von Isthmus- bzw. Cervixplacenta aus früheren Jahren schwer, und so variiert auch die Zahlenangabe der Fälle zum Teil beträchtlich.

Heute wissen wir, daß die Gebärmutter in ihren Abschnitten: Körper — mittlerer Engpaß — Halskanal anatomisch und funktionell einen mehr oder weniger verschiedenen Aufbau zeigt und deshalb die Dreiteilung berechtigt ist.

Die Grenze zwischen Corpus und Isthmus uteri bildet das: Orificium internum anatomicum (Aschoff) = schmalste Stelle der Gebärmutter (etwa in der Mitte des Uterus). Die Grenze zwischen Isthmus und Cervix uteri wird Orificium internum histologicum (Aschoff) genannt. Eine ausführliche Beschreibung des Aufbaues der Mukosa, Muskularis und Serosa, namentlich der allmonatlichen, zyklischen Veränderungen der Mukosa sowie der Umwandlung in der Gravidität ist aus den Arbeiten von Stieve, Aschoff, Nürnberger u. a. zu entnehmen.

Die Schleimhaut des Corpus uteri, von einem einschichtigen Flimmerepithel bedeckt, ständig in zyklischer Veränderung begriffen, unterscheidet sich von der Isthmusschleimhaut in dem Maße, wie die des Isthmus von der Cervixmukosa. Die Isthmusschleimhaut, mit einem niedrigen Zylinderepithel und Flimmerbesatz bekleidet, hat eine etwas geringere Dicke und zeigt einen spärlicheren Gehalt an Drüsen gegenüber der Corpusschleimhaut. Die Cervixschleimhaut, von einem einschichtigen Zylinderepithel bedeckt und mit hohen Schleim- und Flimmerzellen ausgestattet, sowie zahlreichen verästelten Drüsen, grenzt sich scharf ab von der Isthmusmukosa.

Bei Aschoff lesen wir: „An den prämenstruellen und menstruellen sowie an den graviden Veränderungen beteiligt sich die Isthmusschleimhaut in weit geringerem Maße als die Corpusschleimhaut.“ Während Stieve hierzu sagt: „Sowohl Bindegewebe, Blutgefäße und Muskulatur als besonders die Schleimhaut und die Drüsen der Cervix zeigen in der Gravidität nicht minder tiefgreifende Veränderungen als die in den anderen Uterusabschnitten.“ — „Somit befindet sich die Cervixmukosa beim geschlechtsreifen Weibe niemals vollständig im Ruhezustand.“

Erwähnt sei weiterhin die soviel umstrittene Frage der „decidualen Reaktion der Schleimhaut“. Ist eine deciduale Umwandlung der Schleimhaut, wie sie die Corpusmukosa erfährt, auch im Isthmus oder gar in der Cervix möglich? Fast in jeder Arbeit wird diese Frage aufgeworfen. Noch heute gibt es Stimmen, wenn auch nur vereinzelt, die eine deciduale Reaktion im Isthmus und in der Cervix völlig ablehnen. So schreibt v. Jaschke: „In der Gravidität fehlt die Deciduabildung in der Cervix.“ Auch Pankow sagt: „Die Cervixmukosa zeigt auch als Ganzes keine decidualen Veränderungen, wenigstens nicht für gewöhnlich.“ Aschoff entscheidet sich zu dieser Frage wie folgt: „Die deciduale Reaktion beschränkt sich unter normalen Verhältnissen auf das Corpus, ist im Isthmus viel schwächer und in der Cervix nur etwa in ¼ aller Fälle entwickelt.“ H. O. Neumann spricht von „geringer decidualer Reaktion des Isthmus“ und von „keiner oder nur fleckenweise auftretender, decidualer Reaktion der Cervixschleimhaut“. Carloni gibt in seiner Arbeit Aufschluß über die Häufigkeit der decidualen Veränderungen in der Cervix: „Im ersten Drittel der Gravidität gar nicht, im zweiten Drittel in 38,5 % der Fälle, im dritten Drittel in 50 % der Fälle. Die Häufigkeit nimmt also mit dem Alter der Gravidität zu. Bei Placenta praevia tritt die Reaktion besonders stark auf.“ Eine positive Einstellung nimmt weiterhin Schneider ein. Er sagt: „Das Vorkommen decidualer Reaktionen in der Cervixschleimhaut bei rein corporaler Gravidität ist schon lange bekannt. Zum Teil wird sie bis 50 % gerechnet. Dabei handelt es sich meist nicht um eine diffuse Ausbreitung der Reaktion, sondern um eine inselförmige, circumscripte, namentlich auf der Höhe der Cervixschleimhautfalten lokalisierte Stromaumwandlung.“

Von der Funktion der einzelnen Abschnitte des Uterus in der Gravidität ist die Frage von Bedeutung: Wann und inwieweit nehmen Isthmus und Cervix am Brutraum teil? Stieve sagt dazu: „In den ersten Monaten vergrößern sich Cervix und Isthmus. Nach

dem dritten Monat ist der Isthmus entfaltet und in den Brutraum mit einbezogen. Er wird zum ‚unteren Uterinsegment'. Die Entfaltung macht bei den Schleimzellen der Cervix halt; also an der Grenze zwischen Isthmus und Cervix am Orificium externum isthmi, das damit zum inneren Muttermund wird."

Auf die Frage, warum die Entfaltung im dritten Monat dort halt macht, sagt St.: „Wenn der Ring des Venengeflechtes, der den inneren Muttermund umgibt, unterbrochen ist (wie beim Cervixriß), so macht die Entfaltung nicht an der betreffenden Stelle halt, sondern sie geht weiter und das Ei wird ausgestoßen."

Über die Beteiligung des Halskanals sagt Aschoff: „Der eigentliche Halskanal eröffnet sich in der Schwangerschaft nur wenig und die Eihäute verkleben nicht mit seiner Schleimhaut. Er nimmt also nicht an der Eikammerbildung im strengsten Sinne teil."

Zusammengefaßt können wir sagen:

1. Wir unterscheiden drei Abschnitte an der Gebärmutter: Corpus-Isthmus-Cervix, die sich anatomisch und funktionell unterscheiden.
2. Die deciduale Reaktion der Uterusmukosa reicht bis zur Cervix, wenn auch dort nur in geringem Ausmaß.
3. Der Isthmus beteiligt sich normalerweise nach dem dritten Monat als „unteres Uterinsegment" am Brutraum, die Cervix dagegen nicht.

Diesen Fragen begegnen wir noch in dem Kapitel der ektopischen Eiansiedlung.

Wenden wir uns nun dem normalen, physiologischen Vorgang der Eiimplantation zu.

Die normale topische Eiimplantation.

Das nidationsreif gewordene Ei implantiert sich, im Corpus uteri angelangt, in die decidual umgewandelte Corpusschleimhaut, die inzwischen mit ihrer dicken „Compacta" einen geeigneten Boden vorbereitet hat und zwar wahrscheinlich „an einer Stelle mit nicht flimmerndem Epithel" (Hoehne). Nach Durchdringung des Epithels gräbt sich das Ei durch die zerstörende Wirkung seiner Trophoblastzellen selbst in die Compacta ein.

Es ist eine aktive Einestbildung gegenüber der früheren Ansicht der passiven Umwallungstheorie. An der Berührungszone zwischen mütterlichem Gewebe (Compacta) und Chorionepithel wirkt sich dann die verdauende Fermenttätigkeit der Trophoblastzellen weiter zerstörend aus. Kleinere und größere Zellen werden arrodiert. Zwischen chorialem und decidualem Teil wird durch die fibrinoide Degeneration der mütterlichen Grenzschicht ein Fibrinstreifen gebildet = Nitabuchscher Fibrinstreifen. Es tritt aber auch eine fibrinoide Degeneration der fetalen Zellen im Bereich der Langhansschen Zellsäulen auf. Diese fetalen Zellen mit dem dunklen, chromatinreichen Kern wandern als ein- oder mehrkernige Riesenzellen an den Gefäßbündeln entlang in die Tiefe bis in die Muskulatur. Antifermente, von der Decidua gebildet, verhindern das schrankenlose Vordringen der Zotten in die

Tiefe. Ferner wirkt sich die Zottenwucherung und damit die Ausdehnung der Placenta äquatorial aus. Grenzwall bildet der Nitabuchsche Fibrinstreifen.

H. O. Neumann nennt die Antifermente: regulatorische Stoffe, „da sie nicht zuletzt bewirken, daß Eibettung und Placentation zum guten Ende geführt werden".

Voraussetzung für diesen normalen Implatationsvorgang ist aber die Einnistung auf einem vollwertigen Mutterboden, d. h. in einem Gebärmutterkörper, der mit normaler Schleimhaut ausgekleidet und funktionstüchtig ist.

Es ist jedoch ein natürlicher Vorgang, daß die Gebärmutter, wie alle Organe, durch vermehrte oder extrem starke Inanspruchnahme einer funktionellen Schwächung und Schädigung unterworfen ist, zu der noch eine Schädigung von außen hinzutreten kann. Pankow und Neumann bezeichnen diesen Zustand als: Minderwertigkeit des Mutterbodens.

Daß diese minderwertig gewordene Gebärmutter mit einer geschädigten Mukosa wesentlichen Einfluß auf die Eiansiedlung und Placentabildung und damit auf den normalen Ablauf der Geburt hat, ist durchaus erklärlich.

Es ist der Sinn meiner Arbeit, unter diesem Gesichtspunkt das Bild des abnormen Tiefenwachstums der Placenta und der ektopischen Einestbildung zu betrachten.

Der minderwertige Mutterboden.

Wenn eine 36 jährige Frau eine Vorgeschichte (wie in unserem später zu besprechenden Fall) aufweist mit: 6 Geburten, 4 Fehlgeburten, 4 Curettagen, eine manuelle Lösung, eine Sectio wegen Placenta praevia, sollte man sich dann noch wundern, daß dieser Mutterboden funktionell geschwächt und mukosageschädigt also minderwertig geworden ist?

In diesem Beispiel sind schon eine Reihe von Schädigungen enthalten, die eine Minderwertigkeit bedingen. Aus den Fällen der Literatur habe ich weitere Angaben entnommen und sie wie folgt zusammengestellt:

Mechanische Schädigungen.
Durch intrauterine Eingriffe:
am häufigsten manuelle Placentarlösungen und (zu heftige) Ausschabungen;
ferner durch: Ätzungen, Vaporisationen, Portioincisionen, Cervixdilatationen, Atmocausis, und Folgen einer Sectionarbe.
Schädigung durch verschiedene Krankheitsbilder:
meist durch puerperale Endometritis,
submuköse Myombildung (Ecke, Chappaz, Neumann);
selten: Adenomyosis uteri interna (Staemmler, Neumann).
Funktionelle Schwächung:
durch hohes Alter der Graviden,
nach vielen Geburten und Fehlgeburten,
nach schnell aufeinander folgenden Geburten.

Mitunter nach voraufgegangener Zwillingsgravidität, Extrauteringravidität, Placenta praevia.

Seltener vorkommend: Kongenitale Schädigung.
Durch Entwicklungsanomalien: Uterus bicornis, Nebenhornatresien.
Bei Divertikelansiedlung des Eies.

Ferner bei primär unterentwickeltem Uterus.
Primäre Atrophie bzw. Hypoplasie des Endometriums;
mangelhafte Funktion der Ovarien (Dys-Amennorrhoe).

Hierzu gehört auch eine Gruppe der Frauen aus den Kriegsjahrgängen, die jetzt zur Entbindung kommen. Es ist dies eine Erscheinung, die wohl namentlich in der Großstadt und zwar in den Arbeiterkreisen hauptsächlich vorhanden ist. Offenbar spielt hierbei die schlechte Ernährung während des Krieges eine wesentliche Rolle. In diesem Zusammenhang ist auch die sog. „Kriegsamennorrhoe" zu erwähnen. Man kann also diese Gruppe als konstitutionelle Minderwertigkeit bezeichnen.

Diese Schädigungen der Gebärmutter zeigen sich
a) pathologisch-anatomisch in einer: Hypoplasie bzw. Atrophie des Endometriums,
b) funktionell in einer erheblichen Schwächung des Organs, was zusammen die „Minderwertigkeit " ergibt.

Zweifel spricht von: „Erschöpfung des Fruchthalters und seiner Innenauskleidung." Pavlidis sagt: „Überall findet sich mangelhafte, ungleichmäßige Entwicklung = Hypoplasie der Decidua. Von der leichten Form der Hypoplasie bis zum völligen Schwund der Serotina, von leichter Adhärenz bis zur „increta" oder gar „destruens".

Tritt nun eine Schwangerschaft ein, die sich auf diesem geschädigten Mutterboden entwickeln soll, so sehen wir folgendes Bild: Die Decidua basalis fehlt meist vollkommen; die Decidua vera zeigt weitgehende regressive Veränderungen. Die geschädigte Gebärmutterschleimhaut führt zur mangelhaften decidualen Reaktion. Damit fehlen die Antifermente, um der verdauenden Wirkung des Chorionepithels Einhalt zu bieten. Die choriale Invasion kann sich nun schrankenlos ausbreiten. Dies geschieht durch ein rücksichtsloses Vordringen der Chorionepithelien. Hierbei gibt es kein Hindernis. „Sie brechen, den Gewebspalten folgend, in diese ein. Gefäße werden dabei nicht umgangen, sondern umlagert, so daß man meist um die Gefäße eine Ansammlung von Chorionzotten vorfindet. Schließlich wird auch die Gefäßwand durchbrochen, um direkt an die Nahrungsquelle zu gelangen. Wie H. O. Neumann weiter sagt, „kann man hierbei nicht von Überenergie des Eies sprechen oder von Wachstumsexzeß." Es ist dieses unaufhaltbare Vordringen der Chorionelemente äquatorial und in die Tiefe ein natürlicher und notwendiger Vorgang, bedingt durch die „Minderwertigkeit des Mutterbodens". Es tritt weiterhin eine oberflächliche Degeneration und bindegewebige Umwandlung unter starker Auflockerung und Quellung der Muskellagen ein. Joachimowits spricht von einem „Ausgleichsversuch gegenüber der fehlenden Schleimhaut."

Einige histologische Befunde in Stichworten, wie sie in den verschiedenen Fällen fast gleichlautend die tiefgreifenden Veränderungen an Mukosa und Muskularis schildern, seien hier wiedergegeben.

So lesen wir: „Fehlen der Decidua parietalis und basalis." — „Der sonst in der Decidua basalis verlaufende Fibrinstreifen ist in die Muskulatur verlagert." — Über die Veränderungen der Muskulatur heißt es „Entzündliche Infiltrate in der Muskulatur". — „Die Haftzotten sitzen der Muskulatur unmittelbar auf und wuchern hinein." — „Deciduale Umformung der Muskelzellen auch in der Tiefe." — „Die Zotten schieben sich zwischen die Muskelgeflechte nagend vor und treten an ihre Stelle." — „Bindegewebige Durchwucherung der wirren Muskelbündel." — „Die Muskelfasern sind schwer verändert, vakuolisch und körnig degeneriert, aufgefasert, hyalin entartet, mit lymphozytären Zellanhäufungen durchsetzt." — „Wirrer Verlauf sich durchkreuzender Muskelfasern." — „Placenta und Uteruswand sind unlösbar verfilzt und greifen ineinander wie die Zähne eines Räderwerkes." — „Keine Trennung zwischen fetalen und mütterlichen Gewebselementen." Über die tiefe Einwanderung der Chorionzellen lesen wir u. a.: „Starke choriale Invasion." — „Syncytiale Wanderzellen bis in den tieferen Schichten." — „Tiefes Eindringen der Chorionzotten sogar bis zur Serosa und auch dieselbe usurierend." — „Vollständiges Fehlen einer Drüsenschicht."

Ich glaube, daß die skizzenhafte Wiedergabe der Originalberichte die schweren Veränderungen eindrucksvoll wiedergaben.

Der schon von Schweitzer und H. O. Neumann zitierte Aristoteles-Vergleich aus der Pflanzenwelt, der die rücksichtslose Zerstörungsarbeit der Chorionzotten in der Gravidität und deren Folgen veranschaulicht, sei auch hier wiedergegeben:

„In einem lockeren, ergiebigen Boden (normale Decidua) werden die Wurzeln eines Strauches vollauf genügend Nahrung haben und Halt finden, indem sie sich in diesem verbreiten, ohne den felsigen Untergrund (Muskulatur) in Anspruch zu nehmen. Wo aber der lockere Boden nur in geringer Schicht dem Felsen aufgelagert ist (Spongiosadefekt) oder vollkommen fehlt (Serotinamangel) werden die Wurzeln in einzelnen großen Ausläufern zwischen den Schichtungen und Lücken des Felsens (Muskulatur) weit in die Tiefe sich verbreiten müssen, um Halt und Nahrung genug zu schaffen. Resultat: Adhärenz. Will man nun den Strauch aus dem lockeren Erdreich samt der Wurzel (Lösung der Placenta) herausheben, so gelingt dies unter einiger Mitnahme von Boden (Decidua compacta) verhältnismäßig leicht (normal). Will man aber den im Feld gewurzelten Strauch ebenfalls mit der ganzen Wurzel gewinnen, so wird dies nicht möglich sein (Placenta acreta); eher werden die Wurzeln abreißen und zum großen Teil im felsigen Mutterboden zurückbleiben, es müßte denn sein, daß man das Gestein um die Wurzeln herum abträgt."

Es sind hier somit alle Grade des Tiefenwachstums als Folge des „minderwertigen Mutterbodens" angeführt, von der oberflächlichen Adhärenz bis zur Acretion. Ja, wir sprechen in den ganz extremen Fällen des Tiefenwachstums von einer: Placenta increta oder gar destruens. Es sind dies die Fälle, wo die Zotten bis in die tiefsten

Schichten der Muskulatur vordringen und mitunter das Parametrium erreichen. Es kann hierdurch zu einem Schwund der Muskelwand kommen, der als „locus minoris resistentiae“ zur Rupturstelle wird, wie es einige Fälle beweisen (siehe unten).

Placenta acreta — increta — destruens.

Die „leichte Adhärenz“ bietet im Schwangerschafts- und Geburtsverlauf meist keine Schwierigkeit; ich gehe daher nicht weiter darauf ein.

Die „echte Acreta“ ist recht selten. Die Zahlenangabe in der Literatur über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Fälle schwankt. Es wird ein Acretafall auf 5000 bis 20 000 Geburten angegeben. Die Angaben in der Literatur über die bisher veröffentlichten Fälle sind ebenfalls sehr verschieden.

Dietrich	(1923)	gibt	23	bisher	veröffentlichte	Fälle	an.
Klaften	(1928)	„	24	„	„	„	„
Kraul	(1928)	„	28	„	„	„	„
Joachimowits	(1929)	„	70	„	„	„	„
Klostermann	(1929)	„	38	„	„	„	„
Tiemeyer	(1931)	„	41	„	„	„	„
Pinkert	(1935)	„	55	„	„	„	„
Dvorzak	(1936)	„	75	„	„	„	„

Um eine Übersicht über die Fälle von abnormem Tiefenwachstum der Placenta in bezug auf ihre Ätiologie (minderwertiger Mutterboden), Therapie, Prognose u. a. zu bekommen, habe ich aus der Literatur der letzten zehn Jahre 37 Fälle zusammengestellt. Dabei sind in jedem Fall die Angaben des: Alters — Anzahl der Schwangerschaften — Aborte — Curettagen und anderer mechanischer Schädigungen, sowie der Krankheiten, ferner Symptome, Therapie und Verlauf berücksichtigt worden, um damit Aufschluß über den Grad der Minderwertigkeit zu geben.

Bei der Durchsicht der Aufstellung fallen folgende Tatsachen auf:

1. das hohe Alter (Durchschnittsalter: 34 Jahre);
2. daß es sich fast ausschließlich um Vielgebärende handelt (mit einem Durchschnitt von vier Graviditäten),
3. die Häufigkeit der Aborte;
4. die Häufigkeit der manuellen Placentarlösungen;
5. die Häufigkeit der Curettagen.

Diese Angaben bilden in jedem Fall die eindeutige Bestätigung der Entstehungsursache durch einen „minderwertigen Mutterboden.“

Erwähnenswert sind hierzu auch die Arbeiten aus Rußland, wo, wie wir wissen, besonders zahlreich Schwangerschaftsunterbrechungen vorgenommen werden. Es wird darin das auffallend häufige Vorkommen der adhärenten Placenten berichtet.

Neben den anatomischen und funktionellen Uterusschädigungen werden in der Literatur zur Ätiologie der Fälle von Placenta acreta, increta und destruens noch andere Ursachen angegeben. Zum Beispiel erwähnt Scheibe: „Eigenschaften des Eies“. Klaften spricht von einem „besonderen Wachstumsexszeß der Trophoblasten“ (auch Gräfenberg und Joachimowits). H. O. Neumann (siehe oben), Pavlidis, Reeb u. a. lehnen dagegen dieses ätiologische Moment ab.

Zusammenstellung der „Acreta"-Fälle.

Fallangabe durch	Jahr	Alter	Gravida	Fehlgeburten	Krankheiten	Mechanische Schädigungen	Symptomatologie	Therapie	Verlauf	Diagnose
1. Mathieu, A.	1937	43 J.	I.	—	—	—	—	supravag. Amputat.	—	Placenta acreta
2. Irving, F., Hartig, A.	1937	beschreibt 18 Fälle				—	—	—	—	Placenta acreta
3. Pokrowskij, L. A.	1936	—	—	—	Septische Metritis	1 Uterusruptur	—	supravag. Amputat.	—	Placenta acreta
4. Steiner, P.	1937	—	IV.	—	—	2× manuelle Lösung	Blutung im 2. Monat	Sectio — supravag. Amputat.	Exitus an Verblutung	Placenta acreta
5. Chappaz, G.	1936	35 J.	II.	1 Abort	submucöses Myom	—	Blutung im 7. Monat	Sectio — Uterusexstirpation	Heilung	Placenta acreta
6. Dworzak, H.	1936	32 J.	II.	—	vor 2 J. Frühgebt. (M. VI), danach puerperal. Endo- u. Myometritis	—	—	Crédé — manuelle Lösung — Uterusperforation	Exitus	Placenta acreta
7. Schockaert, R.	1936	34 J.	IV.	2 Aborte	1 × Adhärenz	1 Curettage	—	manuelle Lösung — Uterusamputat.	—	Placenta acreta
8. Pinkert, W.	1935	28 J.	IV.	2 Aborte	—	2 Curettagen	—	manuelle Lösung — digit. Perforat. — supravag. Amputat.	Heilung	Placenta praevia in toto increta
9. Neumann, H. O.	1935	26 J.	II.	—	Adenomyosis uteri	—	—	manuelle Lösung	—	Placenta acreta
10. —	—	28 J.	III.	1 Abort	Adenomyosis uteri	—	—	—	—	Adhärenz
11. —	—	41 J.	VI.	—	Alte Sectionarbe — Narbenarrosion	Sectio wegen Plac. praevia	—	Laperatomie — abd Totalexstirpation	Heilung	Placenta acreta
12. Gleizer, M.	1934	—	III.	1 Abort	—	1 Abrasio	—	Crédé — man. Lösg. vagin. Hysterekt.	Exitus	Placenta acreta
13. Scheibe, W.	1933	33 J.	III.	1 Abort	—	—	leichte Blutg. in den ersten Monaten	Crédé — man. Lösg. supravag. Amputat.	—	Placenta acreta
14. Scheibe, W.	1933	33 J.	III.	—	2. Gravidität: Plac. adhärenz	1 man. Lösg.	ständig Erbrechen	supravag. Amputat.	Heilung	Placenta increta
15. Scheibe, W.	1933	38 J.	I.	—	Hypoplasie d. Uterus	—	—	Crédé — manuelle Lösung	—	Placenta acreta
16. Solomons, B.	1933	41 J.	III.	1 Abort	Herzinsuffizienz	—	—	Sectio — Uterusexstirpation	—	Placenta acreta
17. Pavlidis, N. G.	1932	36 J.	IV.	2 Aborte	Puerperalfieber	—	—	Sect. — man. Lösg.	Heilung	Placenta praev. increta
18. Giavotto, G.	1932	33 J.	VII.	—	—	—	—	Uterustotalexstirp.	Heilung	Placenta acreta part.
								manuelle Lösung — supravag. Amputat.		

Fallangabe durch	Jahr	Alter	Gravida	Fehlgeburten	Krankheiten	Mechanische Schädigungen	Symptomatologie	Therapie	Verlauf	Diagnose
19. Guiroy, A. Colillas	1932	36 J.	III.	—	—	—	—	manuelle Lösung	Exitus	Placenta acreta
20. Martos	1932	33 J.	II.	1 Abort	—	1 Curettage	—	manuelle Lösung — abd. Totalexstirpat.	—	Placenta increta
21. Tiemeyer, A.	1931	33 J.	VIII.	—	—	—	—	supravaginale Hysterektomie	—	Placenta acreta
22. Kwartin, B. Adler, N.		28 J.	II.	—	enges Becken	Sectio vor 4 Jahren	—	Sectio — supravag. Amputation	—	Placenta increta
23. Staemmler, M.	1930	32 J.	II.	—	—	Blutung im 2. u. 5. Monat	—	Laperatomie — Ruptur d. Uterus	—	Placenta acreta — destruens
24. Joachimovits, R.	1929	39 J.	XV.	6 Aborte	—	X. para	Blutungen i. d. Grav.	manuelle Lösung — Totalexstirpation	—	Placenta acreta
25. Blagodarow, A.	1929	35 J.	VIII.	1 Abort	1 × puerperale Endometritis fibromyomatöser Uter.	1 × man. Lösg. 2 × Plac. adhär.	—	manuelle Lösung — vaginale Sectio — Uterusexstirpation	Heilung	Placenta acreta
26. Klostermann, A.	1929	43 J.	III.	—	—	—	—	manuelle Lösung — Uterusexstirpation	Heilung	Placenta acreta bzw. increta
27. Wilson, R. A.		45 J.	III.	—	—	—	—	Crédé — operative Entferng. d. Reste	Sepsis-Exitus	Placenta acreta
28. Bakanov, F.	1928	25 J.	II.	—	—	—	—	Sect. — Uterusrupt supravag. Amputat.	Heilung	Uterusperforat. durch Plac. acreta
29. Klaften, E.	1928	37 J.	VIII.	—	—	1 man. Lösg. 6 Geburten	Blutung am Ende d. Grav.	man. Lösg. — vagin Totalexstirpation	Heilung	Placenta acreta
30. Klaften, E.	1928	28 J.	III.	2 Aborte	—	2 Curettagen	—	Craniot. — m. Lösg. vag. Uterusexstirp.	Exitus	Placenta acreta
31. Klaften, E.	1928	32 J.	III.	1 Abort	Endometritis	2 Curettagen	—	manuelle Lösung	Exitus	Placenta acreta
32. Klaften, E.	1928	35 J.	VI.	—	Myome	—	—	Crédé — man. Lösg. vag. Uterusexstirp.	Heilung	Placenta increta
33. Kraul, L.	1928	27 J.	II.	—	Amennorrhoe	1 manuelle Lösung	—	manuelle Lösung — vagin. Exstirpat.	Heilung	Placenta acreta
34. Forster, D. S.	1927	—	IV.	—	—	1 Curettage 1 man. Lösg.	—	manuelle Lösung — Hysterektomie	Heilung	Placenta acreta
35. Ecke, A.	1926	36 J.	I.	—	multiple Myome	—	—	man. Lösg. — vagin Exstirp. d. Ut.	Heilung	Plac. acreta bei Uterus myomat.
36. Lehmann, E.	1925	—	III.	—	Operation wegen Tumorverdacht — Divertikel	—	2 × Blutungen	Crédé — man. Lösg. — digitale Perfor.	Exitus	Placenta acreta und Divertikel
37. Polak-Phelan	1924	26 J.	I.	—	Mennorrhagien	4 Curettagen	—	Crédé — supravaginale Amputation	—	Placenta acreta

Die Symptomatologie ist, wie auch aus der Aufstellung ersichtlich, sehr arm. Scheibe sagt: „Hauptsymptom ist die Blutung in der Nachgeburtsperiode und die Tatsache, daß die Placenta längere Zeit nicht ausgestoßen wird. Während der Gravidität gibt es keine Erscheinungen.“ Dvorzak sagt: „Oft fehlen Beschwerden vollkommen. Manchmal treten im 2. bis 5. Monat leichte Blutungen auf.“

Sichere Zeichen zur Diagnosenstellung gibt es wohl kaum. Allein die genaue Anamnese sollte uns einen Fingerzeig geben, daß wir eventuell mit einer adhärenten Placenta rechnen müssen. Dann können wir uns auch rechtzeitig auf die einzig mögliche therapeutische Maßnahme vorbereiten.

Die Therapie der Wahl in den Fällen von abnormem Tiefenwachstum der Placenta ist: die Radikale, Operative. Die Zusammenstellung bestätigt das einheitliche radikale Vorgehen, nur die Methode variiert. Nach vergeblichem Versuch der manuellen Lösung wird entweder: die supravaginale Amputation oder die vaginale bzw. abdominelle Uterusexstirpation vorgenommen.

Bei rechtzeitiger Ausführung dieser Behandlung trat meist Heilung ein. Die tödlichen Ausgänge, die leider noch einen erheblichen Prozentsatz ausmachen, sind auf Verblutung zurückzuführen.

Die Prognose wird bei der „echten Placenta acreta“ als immer noch ernst bezeichnet.

Placenta isthmica und cervicalis, Isthmus- und Cervixgraviditäten.

Zu den Folgen des „minderwertigen Mutterbodens“ gehört neben den Fällen von Placenta acreta-increta-destruens auch das große Kapitel der Placenta praevia. Ich will in meiner Arbeit jedoch nur das abnorme Tiefenwachstum der Plancenta bei topischer und ektopischer Eiimplantation behandeln und somit nur einen Sonderfall der Praevia.

Man kann die Isthmus- und Cervixplacenten ihrer Entstehung nach je nach dem Implantationsort des Eies einteilen in:

1. Plancenta praevia isthmica secundaria (Pankow) bei Implantation des Eies im:
   a) Corpus uteri,
   b) unteren Corpusabschnitt (in Isthmusnähe).
2. Placenta praevia isthmica primaria (Pankow) bei der Implantation des Eies direkt im Isthmus bzw. Cervix.

Eine weitere Einteilung macht Zangemeister-Schilling (1922), die allerdings auf der Annahme der Zweiteilung der Gebärmutter beruht:

1. Placenta cervicalis dissecans,
2. Placenta partim cervicalis,
3. Placenta totaliter sive praecipue cervicalis.

Zu 1. Placenta Isthmica secundaria (Pankow) („Secundaria“, weil diese Placenta bis zum Isthmus reicht, fern vom Implantationsort des Eies).

a) Bei einem im Corpus uteri an normaler Stelle implantierten Ei, also bei einer topischen Implantation. Dieser sehr seltene Fall ist nur dadurch möglich, daß sich das Ei wohl im Corpus uteri an-

siedelt, aber an einer Stelle, die völlig unzureichend als Nahrungsquelle ist, so daß die Chorionzotten nicht nur extrem in die Tiefe wuchern und eine „Acreta" verursachen, sondern auch eine übermäßige äquatoriale Ausbreitung zeigen. Hierbei können die Zotten den Isthmus, ja mitunter die Cervix erreichen.

b) Die Mehrzahl der Fälle von Placenta isthmica secundaria beruht auf einer Implantation des Eies im unteren Abschnitt des Corpus uteri, so wie wir es bei der Placenta praevia sehen. Von hier kann die Ausbreitung der Placenta verschieden vor sich gehen. Einmal wie bei a) aktiv, durch äquatoriales Wachstum isthmuswärts bis zur Cervix. Hierzu gehören auch die Fälle von Septenbildung der Cervixwand (Ahlfeld-Aschoff, Kermauner, Krause, Schweitzer, Freund u. a.). Es handelt sich dabei um das dissezierende Wachstum der Zotten in die Isthmus- und Cervixwand hinein, so daß es zu einer Spaltung der Wand in zwei Septen kommt. Es sind dies die Fälle von Zangemeister, die er „Placenta cervicalis dissecans" nennt. Die Mehrzahl der Fälle von sekundärer Isthmusplacenta, durch aktives Wachstum entstanden, bilden die von Zangemeister-Schilling als Placenta partim cervicalis bezeichneten (wozu auch unser Fall zu rechnen ist). Dazu rechnen die Fälle, wo sich die Placenta lappenförmig von ihrem primären Sitz im unteren Corpusabschnitt aktiv, nun nicht wie eben geschildert dissezierend durch die Wand, sondern über die Schleimhaut in den Isthmus oder gar bis zur Cervix ausgedehnt hat. Dabei erreicht sie mitunter annähernd die Portio.

Hierzu sind auch die „echten Fälle" von Placenta praevia cervicalis zu zählen, die Pankow wie folgt definiert: „Unter einer Placenta cervicalis verstehen wir nur die Fälle, bei denen Placentargewebe auch unterhalb des Isthmus uteri in dem Teil des Collum uteri liegt, der nicht an der Bildung des Brutraumes teilnimmt, mit echter Cervicalschleimhaut versehen ist, und unter der Geburt erweitert wird, also das Gebiet zwischen Orificium externum und Orificium internum histolog."

Im Gegensatz zur aktiven Ausdehnung der Placenta kann sie auch passiv in den Isthmus gelangen. Hierzu gehören die Praeviafälle. Siegert beschreibt ihre Bildung derart, „daß der, den inneren Muttermund überdachende Placentarlappen, in die sich entfaltende oder bereits entfaltete Cervix passiv hinein sinkt." Dort legt sich der Lappen einer Wand an und bildet oft nur eine oberflächliche Verankerung mit der Wand. Die Lösung dieser Placenta bietet meist keine wesentlichen Schwierigkeiten.

In den Fällen von aktivem Vordringen sehen wir gegenüber dem passiven Hineinsinken ein gleichzeitiges Tiefenwachstum der Zotten in die Isthmus- und Cervixwand. Daß hierin gerade, wie bei den später zu besprechenden Fällen von primärer Isthmus- und Cervixplacenta, die schwerwiegende Komplikation dieser Fälle in der Geburt und oft der tödliche Ausgang liegt, ist wiederholt beschrieben.

Naujoks sagt: „Die ernste klinische Bedeutung der Cervixplacenta ist nicht in dem Vorliegen oder in dem Sitz der Placenta begründet, sondern vielmehr in der festen Placentarverwachsung."

Über die Ätiologie, Symptomatologie, Therapie und Prognose dieser Fälle wird im Zusammenhang mit den prim. Isthmus- bzw. Cervixplacenten und an Hand unseres eigenen Falles berichtet.

Zu 2. Placenta isthmica primaria (Pankow oder nach Zangemeister: „Placenta totaliter sive praecipue cervicalis").

Es handelt sich also um eine Placentaentwicklung primär im Isthmus oder in der Cervix durch die ektopische Implantation des Eies im Isthmus oder der Cervix. Bevor ich auf die Fälle von primärer Isthmus- bzw. Cervixplacenta eingehe, möchte ich kurz den Vorgang der extracorporalen Eiimplantation, die Ursachen und Folgeerscheinungen skizzieren.

Die ektopische Eiimplantation.

„Unter regelrechten Verhältnissen gelangt das Ei nach dem Follikelsprung in die Tube; dort wandert es, offenbar infolge des uterinwärts gerichteten Flimmerstromes und der Peristaltik der Tubenwandmuskulatur, zum Uterus und zum Brutraum. Das in der Tube befruchtete Ei macht auf diesem Wege gleichzeitig seine ersten Entwicklungsstufen durch, so daß es unmittelbar nach seiner Ankunft im Uterus nidationsreif geworden ist" (Neumann). Es sagt weiter: „Die Corpusmukosa mit ihrer dicken Functionalis ist also der physiologische Implantationsort." Wenn nun das Ei den vorbereiteten Einnistungsplatz im Corpus übergangen und sich extracorporal im Isthmus oder der Cervix niedergelassen hat, so müssen wichtige Faktoren eine Rolle spielen. Straßmann (1902) schreibt: „Wir wissen wohl, daß sich das befruchtete Ei vom Fimbrienende bis zum inneren Muttermund an jeder Stelle primär implantieren kann. Warum wird in manchen Fällen nicht der übliche Nährboden sondern außergewöhnlicherweise ein tiefer gelegener vom Ei besiedelt?" St. erklärt weiter: „Entweder die Corpusmukosa ist nicht mehr so geeignet (Minderwertigkeit) oder der untere Uterusabschnitt ist geeignet geworden." Also auch hier wird die Minderwertigkeit des Mutterbodens als Ursache gehalten.

Zunächst seien noch einige andere Ansichten über den Grund der extracorporalen Einestbildung angeführt, die der Literatur entnommen sind.

Poorten hat die Theorie von der „Überenergetik des Eies" aufgestellt. Sie besagt, daß das Ei je nach dem Grad der Lebensenergie den Ort der Einnistung selbst bestimmt." Pankow, Neumann u. a. lehnten diese Auffassung als indiskutabel ab. Stux (1931) führt an Hand von zwei Fällen die Mitwirkung eines bestehenden „Hyperthyreoidismus" an. Er bedeute eine Erhöhung des Tonus des sympathischen Nervensystems und würde sich in einer Erhöhung der Peristaltik des Uterus und Geschwindigkeit der Weiterbeförderung auswirken. Hierdurch könne es zu einem Abortivabgang des Eies oder zu einer tiefen Einnistung kommen, je nach der Nidationsreife."

Vogt, Schürger, Meyer, Lumpe, Schneider u. a. sprechen ebenfalls von einer: „beschleunigten Wanderung des Eies", hervorgerufen durch eine gesteigerte Flimmerbewegung und zu starken Kontraktionen der Uterusmuskulatur. Vogt erwähnt ferner, wie auch Krause (1921), die Möglichkeit der „zu späten Befruchtung". In

diesen Fällen würde sie nicht in der Pars ampullaris sondern in der Pars media oder isthmica der Tube vor sich gehen und das Ei daher erst in den unteren Uterusabschnitten einnistungsreif machen.

Schürger (1937) sagt: „Der Implantationsort hängt vor allem von der Wanderung und dem Tempo der Implantationsreife ab. Beschleunigte Wanderung oder verzögerte Nidationsreife sind die Ursachen.“ Als wesentliche Ursache wird auch: „Der mangelhafte Verschluß des os internum“ — „ein klaffender Halskanal“ — „ein weit geöffnetes Internum“ angesehen. Weiterhin wird „dem zu frühen Eintritt einer neuen Gravidität“, dem „zu kurzen Wochenbett“, „einer unlängst voraufgegangenen Cervixdilatation“ Schuld gegeben.

Die Mehrzahl der Arbeiten begründen jedoch die extracorporale Einestbildung mit einem geschädigten Endometrium und einer funktionellen Schwäche = Minderwertigkeit.

Es treffen somit auch für diese Fälle die unter dem Kapitel „acreta“ zusammengestellten Schädigungen zu, vor allem die mechanischen Schädigungen. Es liegen auch hier atrophische und dystrophische Prozesse, eine Hypoplasie oder sekundäre Atrophie der Mukosa vor. So schreibt Tiegel: „Man nimmt an, daß die durch endometritische Prozesse verdickte Mukosa möglicherweise durch dicken Schleimbelag oder zelligen Infiltrationen eine Einnistung des Eies verhindern können.“ Krause spricht von: „Hochgradiger Erschöpfung des Uterus durch viele aufeinanderfolgende Graviditäten.“ — Freund sagt: „Abnorme Wandverhältnisse bei Multiparen geben eine mala involutio uteri, eine Erschöpfung der Gebärmutterwand.“ Erwähnt wird auch die „primäre mangelhafte Anlage des Gebärorganes.“ — „Entwicklungsstörungen“ — „Infantilismus“.

Naujoks schreibt: „Statistisch festgestellte Tatsachen (höheres Alter u. a.) sprechen in dem Sinne, daß ein funktionell minderwertiges, erschöpftes Endometrium an der verspäteten Eiansiedlung schuld ist.“ Im selben Sinne sprechen Pankow und H. O. Neumann: „Ein ungeeigneter Mutterboden ist die maßgebliche Ursache für eine abnorme Implantation des Eies.“

Daß ich diese Ansicht ebenfalls teile, habe ich wiederholt erwähnt und werde es im folgenden durch die Wiedergabe derartiger Fälle bestätigen.

Wenn ich von primärer Isthmus- und Cervixplacenta, also von primärer Einestbildung nicht nur im Isthmus, sondern auch in der Cervix schreibe, so wird es sicher noch heute Stimmen geben, die diese Tatsache bezweifeln werden. Pankow sagte: „Eine reine Cervixplacenta in dem Sinne, daß das Ei ausschließlich und vollständig in der Cervix gesessen hätte, daß also auch die primäre Implantation dort erfolgt wäre, ist bisher noch nie mit Sicherheit beobachtet worden.“ Ebenfalls negativ sprechen Straßmann: „Primäre Cervixansiedlung des Eies kommt nicht vor“ und Müller (1921): „Es ist bisher in der Literatur keine Implantation im Isthmus oder Cervix einwandfrei nachgewiesen.“ Schneider (1927) berichtet einen eigenen Fall; er soll in der Literatur der erste als sicher zu bewertende Fall einer primären cervicalen Schwangerschaft sein. Dies bestätigt auch Schürger (1937), der einen weiteren Fall berichtet.

Weiterhin schreiben für eine primäre Ansiedlung des Eies: Tiegel: „Es handelt sich also um eine Einbettung des Eies in dem Cervixteil...“ — Gergely (1935): „Gegeben ist ein cervical, d. h. ein regelwidrig haftendes Ei.“ — Gheorghiu (1935): „Die mikroskopische Diagnose bestätigte die klinische Diagnose einer cervicalen Gravidität.“ Pazourek schreibt ähnlich. Ahlfeld-Aschoff: „Es muß das Vorkommen einer Cervicalgravidität für möglich gehalten werden.“

Da wir über eine Reihe eindeutig bewiesener Fälle von primärer Cervixschwangerschaft in der Literatur verfügen, sei auch hier wieder festgestellt. „Die primäre Einestbildung ist sowohl im Isthmus als auch in der Cervix möglich, wenn auch dort viel seltener.“

Daß die bewiesenen Fälle so selten sind, mag daran liegen, daß die reinen Cervixschwangerschaften meist nur wenige Wochen alt werden und wegen des abortiven Abganges oft gar nicht zur Beurteilung kommen (siehe unten).

Die Zahlenangabe über die Fälle von primärer Isthmus- und Cervixgravidität variiert außerordentlich, wie oben erwähnt; offenbar wegen der verschiedenen Beurteilung der Fälle.

So gibt:

Tiegel	1915	7	Fälle an
Hark	1915	24	„ „
Vogt	1914	13	„ „
Schweitzer	1920	23	„ „
Jolkin	1926	12	„ „
Tropea	1929	29	„ „
Kleiner	1929	44	„ „
Stux	1931	18	„ „
Crousse	1934	25	„ „

Über die Anzahl der reinen Cervixgraviditäten gibt:

Wolters	1924	2	Fälle an
Müller	1925	3	„ „
Schneider	1927	1	Fall „
Reinhardt	1924	5	Fälle „
Gänsbauer	1927	1	Fall „
Schürger	1937	7	Fälle „

Da ich in meiner Arbeit nicht eine genaue Aufzählung der bisher veröffentlichten Fälle bringen will, sondern es mir lediglich auf die Ätiologie der Fälle von Tiefenwachstum bei topischer und ektopischer Eiimplantation ankommt, habe ich nur eine Auswahl typischer Fälle aus sämtlichen Zwischenstufen, vom tiefen Sitz der Placenta im unteren Corpusabschnitt bis zur reinen Cervixgravidität zusammengestellt.

Die Aufstellung ist wie die bei den Acretafällen gehalten.

Alle sonst in der Literatur erwähnten Fälle sind wie folgt namentlich angeführt.

Unter die Gruppe der Fälle von primärer Isthmus- und Cervixgraviditäten sind zu rechnen:

Devraigne Tarnier (1887), Devraigne-Bar, von Weiß (1897), Rokitansky (1860), Syromjatnikow (1882), Schürlein (1878), v. Veit (1878), Dohrn, Sackenter, Mettenheimer, Hegar, Lwow, Keilmann (1897),

Franz (1906), Pankow (1910), Labhardt (1908), Bacciali, Hofstetter, v. Jaschke, Hark (1917), Zangemeister (1922), Walthard (1923), Müller (1925), Wolters (1924), Elkin (1925), Steinbiß (1928), Gänsbauer (1927), Schdanow (1927), Tropea (1929), Magis (1929), Naujoks (1932), Szentsh (1933), Neumann (1933), Crousse (1934), Bolaffi (1933), Gergely (1935), Rauramo (1936), Schürger (1937), Winogradow.

Fälle von Placenta isthmica secundaria = Placenta partim cervicalis (Zangemeister) veröffentlichten: Hartmann (1906), Sellheim (1908), Rubin (1911), Nürnberger (1914), R. Meyer, Luh, Klostermann, Hofmeier, Hink, Heins, Baisch, Voges, Sawicka, Herz (1918), Durlacher, M. B. Schmidt, Mathes, Plotkin, Andrei.

Fälle von: Placenta cervicalis dissecans teilten mit: Ahlfeld-Aschoff (1904), Kermauner (1907), Schweitzer (1918), Krause (1921), Freund (1923).

Auch bei dieser Zusammenstellung fallen uns die schon einmal erwähnten anamnestischen Tatsachen auf.

1. Das hohe Alter,
2. daß es sich fast ausschließlich um Vielgebärende handelt und
3. die meist stattgehabten mechanischen Schädigungen.

In jedem einzelnen Fall können wir die Ursache der ektopischen Eiansiedlung und abnormen Placentahaftung wieder in einem „minderwertigen Mutterboden“ finden.

Um die Symptomatologie der ektopischen Eiansiedlung zu behandeln, ist der Vorgang der extracorporalen Einestbildung und deren Folgeerscheinungen noch weiter zu besprechen.

Wir wissen nun, daß sich das Ei an jeder Stelle vom Fimbrienende bis zum Halskanal primär ansiedeln kann. Die umstrittene Frage, wodurch der Brutplatz bestimmt wird, ist im Sinne der Minderwertigkeit des Mutterbodens gedeutet. Ob eine „beschleunigte Wanderung des Eies“ oder „verspätete Nidationsreife“ hierbei mit eine Rolle spielt und in welchem Ausmaß möchte ich offen lassen. Wohl ist ein mangelhafter Verschluß des Os internum von maßgebender Bedeutung. Durch das geöffnete Os internum gelangt das Ei in den Isthmus und durch den ebenfalls anormalen Zustand des klaffenden Halskanals in die Cervix.

Daß der anatomische Aufbau vor allem der Cervix wenig geeignet ist für die Aufnahme des Eies und die Bildung des Brutraumes, liegt an der anderweitigen funktionellen Aufgabe des Halskanals. Neumann sagt: „Diese Schleimhaut ist morphologisch nicht als Brutraum geschaffen; nistet sich ein Ei dort an, so kann sie nur höchst unvollkommener Ersatz für die Corpusschleimhaut sein.“

Wir wissen heute, wie anfangs erwähnt, daß es auch in der Cervix eine deciduale Reaktion der Schleimhaut gibt. Allerdings, je weiter vom inneren Muttermund entfernt, um so geringer, so daß sie in der Cervix nur noch inselweise und nicht in jedem Fall vorhanden ist. Parallel dazu nimmt auch die Antifermentbildung ab. Neumann sagt: „Das biologische Gleichgewicht ist gestört.“ Damit ist die Cervixmukosa vollkommen der Zerstörungsarbeit der Chorionzotten preisgegeben. Die Zotten sitzen dann der Cervixmuskulatur direkt auf, meist unter Einschalten eines Fibrinoidstreifens. Sie dringen wie im

Fälle von abnormer Placentaverwachsung bei topischer und ektopischer Implatation.

Fallangabe Jahr	Jahr	Alter	Gravida	Fehlgeburten	mechanische Schädigungen	Krankheiten	Symptomatologie	Therapie	Verlauf	Diagnose
1. Birgus, J.	1937	42 J.	IV.	—	—	—	Ca — Verdacht	Sectio — abdom. Totalexstirpation	Exitus	Plac. praevia part cervic.
2. Gimpelson, D.	1936	—	III.	2 Aborte	—	—	Blutung im zweit. Monat	Curettage. Uterusexstirpation		Cervicalgravidität M. III
3. Ghorghiu, N. Protopescu-Pake	1935	33 J.	XI.	—	—	—	leichte Blutungen	totale abdomin. Hysterektomie	Heilung	primäre Collumgravidität M. III
4. Quinto, P.	1933	35 J.	III.	—	—	—	leichte Blutungen	Curettage	Heilung	prim. jg. Cervixgravidität
5. Pazourek, I.	1932	21 J.	—	—	5 × curettiert	scd. Chorionepitheliom	—	Uterusexstirpation	Exitus	primäre Cervixgravidität
g. Stux, S.	1931	24 J.	II.	1 Abort	—	Hyperthyreoidismus	Blutg. am Anfang	manuelle Lösung	Heilung	echte Cervixplazenta
7. Stux, S.	1931	32 J.	III.	—	—	Basedow	Blutg. am Anfang	manuelle Lösung	Heilung	echte Cervikalplazenta
8. Kleiner, B.	1929	23 J.	II.	1 Abort	1 × curettiert	—	Blutungen	Curettage — Totalexstirpation	Heilung	primäre isthmicocervic. Gravidität
9. de Michell	1928	32 J.	IV.	3 Aborte	—	—	ballonartiger Halsteil	Curettage —Tamponade	—	primäre Cervixgravidität
10. Siegert, F.,	1928	27 J.	IV.	2 Abort	—	—	—	—	—	placentia cervicals
11. Schneider, P.	1927	27 J.	I.	1 Abort	1 × curettiert	—	—	—	—	placenta cervicalis
12. Jolkin, M.	1926	35 J.	III.	2 Aborte	3 × curettiert	Amennorrhoe	Blutungen	Curettage	Heilung	primäre Cervixgravidität
13. Voges, W.	1924	35 J.	II.	2 Aborte	1 Abrasio	—	—	digitale Lösung	Heilung	primäre Cervixgravidität
14. Reinhardt, E.	1924	24 J.	I.	—	1 × curettiert	Dysmennorrhoe	—	manuelle Lösung	Heilung	partielle Cervixplazenta
15. Krause, H.	1921	43 J.	X.	—	mehrere man. Lösungen	plac. praevia	—	manuelle Lösung	Heilung	primäre Cervixgravidität
16. Heidler, H.	1920	45 J.	XIII.	—	—	fieberhaft. Puerperium	1 × geblutet	Sectio — manuelle Lösung	Exitus	Placenta praevia cervical.
17. Schweitzer	1918	39 J.	XIV.	—	6 manuelle	—	—	Crédé — manuelle Lösung	Heilung	Placenta praevia cervical.
18. Schmidt, M. B.	1917	38 J.	VIII.	—	Lösungen vor 7 Jahren plac. praevia		—	manuelle Lösung— vaginale Totalexstirpation	Exitus	Placenta increta dstr. u. praevia part. cerv. diss.
							—	manuelle Lösung	Exitus	Placenta praevia cervic. lateral.

Corpus in die Muskulatur ein und zerstören sie. Zwischen anscheinend gesunden Muskelbündeln sehen wir dann größere und kleinere Partien mit völligem Fehlen der Msukularis ohne Bindegewebsersatz. Körniger, strukturloser Detritus ist das Ergebnis. Die Muskulatur wird hochgradig aufgelockert und degeneriert. Wir finden in diesen Fällen histologisch weiterhin: starke Nekrosen, dicke Fibrinauflagerungen, zum Teil völliges Fehlen der Drüsen, reichliche Gefäßentwicklung, gestaute und thrombosierte Venen in der Cervix, auch variköse Venen in der Portio. Die Durchwucherung und Aufsaugung geht soweit, daß man mitunter nur eine papierdünne Cervixwand vorfindet. Ja, es kam bei Gergely, Steinbiß u. a. sogar zur Ruptur an dieser Stelle.

Natürlich ist an dieser abnormen Placentabildung nicht allein die mangelnde Antifermentbildung schuld. Die räumlichen Mißverhältnisse verlangen ohnehin für die Placentahaftung und für die zufriedenstellende Nahrungsversorgung der Frucht eine Verankerung und Wucherung der Zotten in alle Richtungen hin. Wenn ein Ei in dem mangelhaften Mutterboden doch zur Ansiedlung gekommen ist, so versucht es kraft seiner natürlichen Lebensenergie durch extremes Tiefen- und Flächenwachstum der Placenta seine Aufgabe zu lösen, andernfalls muß es zum abortiven Abgang des Eies kommen. Erstaunlich, wie die Natur sich einen Ersatz verschaffen will, wenn auch wegen der vielen letalen Ausgänge keinen glücklichen.

Schließlich scheitert aber doch der Versuch trotz aller Lebensenergie an den räumlichen Mißverhältnissen. Nach Wochen, mitunter aber erst nach 4—5 Monaten, kommt es zur Ausstoßung der Frucht. Im Gegensatz zur sekundären Isthmusplacenta wird es nie zur Austragung der Schwangerschaft kommen.

Zur Symptomatologie.

Wie in der verschiedenartigen Beendigung der Schwangerschaft so unterscheiden sich auch hierbei die primären von den sekundären Isthmus- bzw. Cervixplacenten. Bei der sekundären Placenta isthmica sitzt der Hauptanteil der Placenta im „unteren Uterinsegment“ und nur ein Lappen reicht dissezierend oder die Muskularis bedeckend bis in den Halskanal hinein. Der Brutraum füllt also wie im normalen Zustand mehr oder weniger die Corpushöhle aus. Bei der reinen Cervixschwangerschaft jedoch muß der Halskanal als Brutraum dienen. Der Umfang der Cervix nimmt hierdurch schon nach einigen Wochen der Schwangerschaft beträchtlich zu. Die digitalen Untersuchungsbefunde lauten in diesen Fällen meist: „tonnenförmige Cervix — wulstartige Verdickung der Cervix — ballonartig aufgetriebener Halsteil — ampullenartig erweiterte Cervix — halbkugelartige Geschwulst der Cervix — hühnereigroßer, faustgroßer Tumor — die Portio ist wulstig, aufgetrieben, aufgelockert.“ Das Corpus uteri findet sich meist leer, glattwandig und liegt contrahiert oberhalb der Frucht. Gheorghiu, D'Aprile, Birgus beschreiben eine Verwechslung des Befundes mit einem Carcinom. Bumm sagte (1913) in einer Aussprache: „Die verklebten Massen im Collum fühlen sich wie eine Höhle oder ein Carcinomkrater an.“ Wir finden oft eine „fetzig zerwühlte, rauhe Beschaffenheit des Placentabettes“. Neben diesem aufschlußreichen,

digitalen Untersuchungsbefund, der jedoch meist nur bei der primären Cervixschwangerschaft vorliegt, haben die sekundären und primären Cervixplacenten die Blutung als hervorstechenstes und eindrucksvollstes Symptom gemeinsam. Neumann sagt: „Die Gefahr bei dem Tiefenwachstum im Isthmus und Cervix liegt darin, daß der durch die ektopische Implantation aufgelockerte, von Gefäßen und Bluträumen durchsetzte Boden nach Abstoßung der Placenta nicht kontraktionsfähig ist und somit die Blutung nicht gestillt werden kann. Es kommt zum Verblutungstod, wie es viele Fälle beweisen.

Die Blutungen treten wie bei den Praeviafällen mitunter schon in den ersten Monaten auf; vor allem aber bei der Lösung der Placenta."

Freund schreibt hierzu: „Die Ursache für den früheren oder späteren Eintritt der Blutung ist die differente Art der Zotteneinsenkung in den uterinen Boden. Je mehr die deciduale die tiefgreifende (muskuläre) Placentation überwiegt, um so frühzeitiger kommt es zur Blutung." Zangemeister errechnete aus einer Zusammenstellung von Cervixfällen, daß die erste Blutung relativ häufig schon in den ersten 4 Monaten auftritt.

Ein weiteres sehr verdächtiges Zeichen allerdings erst im Geburtsverlauf ist die schon unter den Acretafällen erwähnte schlechte Ablösung der tiefsitzenden Placenta. Meist wird dieser Befund erst bei einer notwendig gewordenen manuellen Lösung gefunden. Auf jeden Fall muß auch hier größte Bedeutung auf eine genaue Anamnese gelegt werden. Die Tatsache, daß es sich bei der Graviden von vornherein um ein minderwertiges, funktionell geschwächtes Gebärorgan handelt, ist, wie schon oben erwähnt, ein wesentlicher Fingerzeig und daher besonders zu vermerken.

Zur Therapie.

Wenn man die Krankengeschichten der einzelnen Fälle von primärer und sekundärer Isthmus- bzw. Cervixplacenta durchliest, findet man immer wieder die mit der Lösung der Placenta plötzlich einsetzende unstillbare Blutung verzeichnet, wobei die Tamponade und Aortenkompression den Verblutungstod nicht aufhalten konnten. Es gibt daher in den Fällen von abnormen Tiefenwachstum bei topischer und ektopischer Eiimplantation nur eine Möglichkeit des therapeutischen Handelns:

schnellste und völlige Beseitigung der Blutungsquelle, d. h. operatives Absetzen der Gebärmutter.

Wird schon in den Fällen von abnormem Tiefenwachstum bei topischer Implantation des Eies als Therapie der Wahl: die Operative genannt, so trifft diese radikale Behandlungsweise erst recht für die Fälle von ektopischer Eiansiedlung und abnormen Tiefenwachstum zu.

Wie aus der zweiten Zusammenstellung ersichtlich ist, wurde in jedem Fall einheitlich in dieser Weise vorgegangen. Meist wurde die Totalexstirpation ausgeführt. Aber auch die supravaginale Amputation (siehe unser Fall) kann zur Beseitigung der Blutungsquelle ausreichen.

Außer Durlacher ist in der Literatur kein Fall von erfolgreichem konservativem Handeln bekannt.

Zur Prognose

Naujoks sagt: „Sie ist in jedem Fall zweifelhaft.“ Zangemeister spricht von 43% Mortalität. Diese Zahl schwankt jedoch bei den Autoren. Daß die Ziffer aber noch außergewöhnlich hoch ist, ergibt auch die Aufstellung und wird einheitlich bestätigt.

Die schlechteste Prognose haben die Fälle von Placenta isthimica secundaria. Die primären Isthmusplacenten werden erst nach dem 3. Monat gefährlich mit dem Beginn des abnormen Tiefenwachstums der Placenta.

Bericht über einen eigenen Fall von Placenta isthmica secundaris (Pankow) oder Placenta partim cervicalis (Zangemeister)

Bei unserem Fall handelt es sich, wie schon oben erwähnt, um eine 36jährige, XI. Gravida, die im 7. Monat mit Blutungen im Juli 1934 auf die geburtshilfliche Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses eingeliefert wurde. Die Anamnese besagt, daß sie früher angeblich nie ernstlich krank gewesen war. Ich lasse nun den Auszug aus der Krankengeschichte folgen:

„Menarche: mit 16 Jahren. Menses: alle 4 Wochen, 6—8 Tage anhaltend, stark. Mit 22 Jahren: Steißgeburt. Dann in Abständen von 2 Jahren: 3 normale Geburten. Nach weiteren 2 Jahren: Schnittentbindung wegen Placenta praevia. Ein Jahr später (vor 4 Jahren) wieder normale Geburt. Zwischendurch: 4 Fehlgeburten mit 4 Curettagen. Letzte Fehlgeburt vor einem Jahr.

Jetzige Anamnese: Letzte Regel vor 6½ Monaten. Im 2. Monat der Schwangerschaft vorübergehend Blutungen. Im 6. Monat der Schwangerschaft traten starke Blutungen ein, so daß sie für 4 Tage stationär aufgenommen werden mußte. Jetzt hat sie seit 2 Tagen erneut Blutungen. Daraufhin Einweisung ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund: Mäßiger Ernährungszustand. Leibumfang: 90 cm.

Stand des Gebärmuttergrundes: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Der Kopf ist über dem Becken beweglich. I. Lage. Die kindlichen Herztöne sind regelmäßig und gut.

Bei der inneren Untersuchung ist der Cervicalkanal bequem für den Finger durchgängig. Auf der linken Seite unten ist Placentargewebe zu fühlen.

Temperatur und Puls sind normal. — Es bestehen geringe Blutungen bei der Aufnahme. Keine Wehen. In den nächsten Stunden ändert sich nichts an dem Zustand. Die Blutung bleibt weiter mäßig stark.

10 Stunden nach der Aufnahme entschließt man sich zur abdominellen Schnittentbindung in Äthernarkose, da die Pat. sehr blaß aussieht und mit Rücksicht darauf, daß sie vor 5 Jahren wegen Placenta praevia operiert wurde, und hierzu erneut der Verdacht besteht.

Operationsbefund: Kurzer Längsschnitt in den Uterus (transperitoneal, supracervical). Es muß durch die Placenta hindurch gegangen werden, um die Frucht zu entwickeln. Das Kind lebt, ist nicht

ausgetragen und wiegt 1300 g. Es tritt nun eine starke Blutung ein. Manuelle Lösung der Placenta, die besonders fest an der unteren Cervicalwand festgewachsen ist, und dort nicht ganz entfernt werden kann. Weiter sehr starke Blutungen. Daraufhin wird die supravaginale Amputation beschlossen. Die Blutung steht nun. Manuelle Entfernung eines noch festsitzenden Placentarrestes aus der hinteren Cervixwand. Nach Beendigung der Operation intravenöse Infusion und Cardiaca. Pat. überstand die Operation recht gut. In den nächsten Tagen trat eine vorübergehende Besserung des Befindens ein, obwohl die Kreislauftätigkeit weiterhin mäßig war. Am 5. Tag post operationem plötzliche Verschlechterung des Zustandes — Exitus.

Die Sektion ergab als Todesursache: Lungenembolie. Zustand nach Uterusamputation. Es bestand eine hochgradige allgemeine Anämie. Dilatation des ganzen Herzens. — Adhäsivpleuritis beiderseits. Embolie der beiden Lungenäste mit Infarzierung der Unterlappen.

Fragliche Placentarreste in noch vorhandenem Cervicalstumpf. — Ovula Nabothi — Geringe Schleimhautblutungen.

Die histologische Untersuchung des amputierten Uterus zeigte, daß nur noch spärliche Reste von Uterusmukosa vorhanden waren. Die Chorionzotten waren tief in die Cervixmuskulatur eingedrungen. Die histologische Untersuchung des Cervicalstumpfes ergab folgenden Befund:

An der Portio: große schleimgefüllte Ovuli Nabothi.

In der Cervix: vereinzelte Cervixdrüsen — geschlängelte, verdickte Gefäße. Blutextravasate ins Gewebe.

Isthmuswärts: Mächtig gestaute Venen. Infiltration des Stromas. Besonders starke Leukozytenanhäufungen lumenwärts. Keine Schleimhaut. — Bis in die Tiefe Chorionzotten.

Weiter Isthmuswärts: Hier besteht das Gewebe zum kleineren Teil aus Muskulatur. Zahlreiche Gefäße und Bindegewebe mit Infiltrationen besonders in und unter der Serosa. Zum größeren Teil besteht es aus einem Koagulum aus Fibrin, Blut und großen Gefäßen. Im ganzen Koagulum bis dicht unter der Serosa: fibrös entartete Zotten, die zum Teil noch ein Syncytium erkennen lassen. Die Decidua ist nur in Spuren nachweisbar. An der Placentarstelle sieht man in großer Ausdehnung an der Oberfläche den Nitabuchschen Fibrinstreifen. Unregelmäßiges Eindringen der Chorionzotten. Stellenweise durchsetzen sie die Muskulatur bis in die inneren Schichten.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine Vielgebärende mit rasch aufeinanderfolgenden Geburten und Fehlgeburten und mit einer Reihe „mechanischer Schädigungen“ des Uterus, nämlich: 4 Curettagen, eine manuelle Lösung, eine Sectio wegen Placenta praevia.

Dieser Uterus war anatomisch und funktionell schwer geschädigt und zeigte daher in seinem corporalen Abschnitt keine normale deciduale Reaktion mehr. Es kam zu einer tiefen Implantation des Eies in Isthmusnähe auf einem minderwertigen Mutterboden. Um eine ausreichende

Nahrungsquelle zu finden, wurden alle Möglichkeiten des Zottenwachstums im Mutterboden ausgenutzt. So hat sich 1. ein extremes Tiefenwachstum der Placenta ausgebildet, das wir in unserem Falle als „increta" bezeichnen können, und 2. ein äquatoriales Wachstum, durch den sicher erweiterten inneren Muttermund, der durch den voraufgegangenen Abort noch nicht geschlossen war (Abort 33). Die Blutungen im 2. Monat und 6. Monat waren die ersten Vorboten und ließen die Vermutung aufkommen, daß es sich erneut um eine Praevia handelt. Man schritt daher rechtzeitig zur Sectio. Mit dem Entschluß zur supravaginalen Amputation gleich nach Eintreten einer stärkeren Blutung und der manuellen Feststellung eines festsitzenden Placentaranteiles in der Cervix, also mit dem schnellen operativen Absetzen der Gebärmutter, konnte die Blutung völlig zum Stillstand gebracht werden. Wenn die Pat. nach gut überstandener Operation und nach 5 Tagen zufriedenstellenden Befindens post operationem doch plötzlich verstarb, so lag es nicht direkt an der Operation mit anschließendem Verblutungstod, wie in den meisten Fällen, sondern laut Sektionsbefund an einer Lungenembolie, der wir bisher machtlos gegenüberstehen.

Entstehungsursache, Befund, Verlauf, Therapie unseres Falles stimmen mit der Darstellung dieser Form des pathologischen Tiefenwachstums der Placenta, wie sie vorher geschildert wurde, völlig überein.

Ich hoffe mit der Mitteilung dieses Falles, der in die Reihe der wenigen Fälle von Placenta praevia cervicalis increta, oder nach Pankow: Placenta isthmica secundaria, oder nach Zangemeister: Placenta partim cervicalis einzugliedern ist, einen Beitrag zum Kapitel des abnormen Tiefenwachstums der Placenta gegeben zu haben.

Erwähnenswert war der Fall nicht nur wegen der Seltenheit, sondern wegen seiner charakteristischen Anamnese und dem eindeutigen Befund.

Die beiden Zusammenstellungen, der mitgeteilte Fall sowie die Ausführungen aus der Literatur mögen als ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Ansichten von Pankow und H. O. Neumann in der Ursachenlehre des pathologischen Tiefenwachstums der Placenta bei topischer und ektopischer Eiansiedlung dienen.

Literaturverzeichnis.

Um nicht die schon in früheren Arbeiten mehrfach wiedergegebenen Literaturangaben zu wiederholen, habe ich nur die neueste Literatur bis etwa 1920 zurück berücksichtigt. Über die Arbeiten vor 1920 ist zur Gruppe a) bei Klaften, Joachimovits, Scheibe, Pavlidis und Großwirth nachzulesen.

Zur Gruppe b) geben die Literaturangaben von: Krause, Tiegel, Schweitzer, Walthard und Naujoks, und zur Gruppe c): Schneider, Kleiner Aufschluß.

a) Placenta acreta-increta destruens.

Mathieu, A., „Pl. acr. gefunden bei einem Kaiserschnitt". A.*): Ber. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 34, S. 356, 1937.

Irving, Hartig, A., „Eine Studie über Pl. acr." A.: Bd. 34, S. 356, 1937.

Pokrowskij, I. A., „Zur Frage über Pl. acr." A.: Bd. 34, S. 57, 1937.

Steiner, P., „Geburtsstillstand infolge Pl. acr. total." Zbl. Gyn. S. 138, 1937.

Chappaz, G., „Ein Fall von echter Pl. adhär." A.: Bd. 31, S. 563, 1936.

Dworzak, H., „Pl. incr. u. Uterusruptur." Zbl. Gyn. S. 108, 1936.

Schockaert, R., „Pl. acr., die die Uteruswand bis zur Serosa durchwuchert hat." A.: Bd. 30, S. 709, 1936.

Hints, E., „Beiträge zur Frage der Pl. acr." A.: Bd. 30, S. 709, 1936.

Pinkert, W., „Uterus mit Pl. pr. in toto incr." Z. Geb. Bd. 110, S. 222, 1935.

Neumann, H. O., „Das regelwidrige Tiefenwachstum der Chorionzotten Pl. acr., incr. destr." Z. Geb. Bd. 108, S. 25, 1934.

Gleizer, M., „Wahre und falsche Pl. acr." A.: Bd. 27, S. 207, 1934.

Neumann, H. O., „Die Bedeutung des mütterlichen Haftbodens für das regelwidrige Wachstum d. Chorionzotten." Arch. Gyn. Bd. 156, S. 191, 1933.

Scheibe, W., „Drei Fälle von abnormen Adhärenz der Pl." Diss. Jena 1933.

Solomons, B., „Ein Fall von Pl. acr." A.: Bd. 25, S. 604, 1933.

Dorsett, E. Lee, „Pl. acr." A.: Bd. 24, S. 569, 1933.

Pavlidis, N. G., „Ein Beitrag zur Lehre v. d. Pl. acr." Diss. Halle 1932.

Giavotto, G., „Eine Beobachtung von Pl. acr. part." A.: Bd. 23, S. 739, 1932.

Guiroy, A., u. Colillas Domingo, „Beschreibung eines Falles von Pl. acr." A.: Bd. 23, S. 574, 1932.

Martos, „Demonstration eines Falles von Pl. incr." Z. Geb. Bd. 100, S. 390, 1932.

Tiemeyer, A., „Ein Fall von Pl. acr." A.: Bd. 21, S. 149, 1931.

Kwartin, B. Adler N., „Pl. incr." A.: Bd. 19, S. 576, 1931.

Staemmler, M., „Destruierende Pl." Beitr. path. Anat. Bd. 84, S. 460, 1930.

Joachimowits, R., „Zur Path. d. Pl. adh. u. acr." Arch. Gyn. Bd. 139, S. 57, 1929.

Blagodarow, A., „Zur Anatomie und Therapie der Pl. acr." Zbl. Gyn. S. 2671, 1929.

Klostermann, N. N. A., „Ein Fall von Pl. incr." Med. Klin. S. 713, 1929 I.

Wilson, R. A., „Ein Fall von Pl. acr. mit ungewöhnlichen Folgen." A.- Bd. 16, S. 115, 1929.

---

*) A. Bei den ausländischen Arbeiten habe ich mich lediglich auf den „Auszug" aus der Zeitschrift „Berichte der Gyn. u. Geb." beschränkt.

Bakanov, F., „Uterusperforation durch eine Pl. acr." Zbl. Gyn. S. 2159, 1928.
Klaften, E., „Beitrag zur Lehre von der Pl. acr." Arch. Gyn. Bd. 135, S. 190, 1928.
Nathanson, J., „Die Anatomie, Entstehung und klinische Bedeutung der Pl. acr." A.: Bd. 15, S. 66, 1928.
Kraul, L., „Ein Fall von Pl. acr." Zbl. Gyn. Bd. 52, S. 828, 1928.
Reeb, M., „Echtes Festhaften der Pl." A.: Bd. 14, S. 81, 1928.
Forster, D. S., „Ein Fall von Pl. acr." A.: Bd. 12, S. 714, 1927.
Momigliano, E., „Über Pl. praevia acr." A.: Bd. 11, S. 236, 1927.
Ecke, A., „Pl. acr. über multiplen interstitiellen Myomen." Zbl. Gyn. Jahrg. 50 S. 1688, 1926.
Lehmann, E., „Über Pl. acr. bzw. incr. und ihre Beziehung zur sog. Divertikelschwangerschaft." Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68, S. 201, 1925.
Polak-Phelan, „Pl. acr. Ätiologie, Therapie und Pathologie." A.: Bd. 5, S. 290, 1924.
Dietrich, H. A., „Ätiologie und Ther. der Retention der Pl. unter d. besonderen Berücksichtigung der pathologischen Placentarhaftung." Klin. Wochenschr. Nr. 31, S. 1461, 1923.

b) Placenta isthmica secundaria oder Placenta praevia cervicalis.

Birgus, J., „Über cervicale Schwangerschaft." Zbl. Gyn. S. 2584, 1937.
Rauramo, M., „Ein Fall von Pl. pr. cerv." A.: Bd. 32, S. 579, 1936.
Plotkin, N., „Ein Fall von Pl. pr. der Cervix ohne Blutung." A.: Bd. 31, S. 223, 1936.
Ottow, B., „Pl. pr. auf frontalem Cervixseptum." Z. Geb. Bd. 108, S. 403, 1934.
Neumann, H. O., „Path. anat. Studien z. Pl. pr. und ihre klinischen Auswertungen." Arch. Gyn. Bd. 155, S. 241, 1933.
Stux, S., „Zur Ätiologie der cervicalen Placenten." A.: Bd. 24, S. 314, 1933.
Naujoks, H., „Seltenere Ursachen schwerer Geburtsblutungen." Arch. Gyn. Bd. 148, S. 597, 1932.
Stux, S., „Fälle von cervicaler Pl." Monatsschr. Geb. Bd. 88, S. 46, 1931.
Durlacher, „Zur Frage der Pl. pr. cerv." Münch. med. Wochenschr. I, S. 436, 1930.
v. Jaschke, R., „Nicht erkannte spontane Uterusruptur bei Pl. isthm. part." Klin. Wschr. I, S. 150, 1930.
Siegert, F., „Zur Frage der Cervixplacenta." Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 93, S. 744, 1928.
Steinbiß, W., „Tod infolge einer Pl. cerv. incr." Dtsch. Ztschr. f. gerichtl. Medizin Bd. 12, S. 234, 1928.
Neumann, H. O., „Die Bedeutung des mütterlichen Haftbodens für das path. Tiefenwachstum der Chorionzotten." Dtsch. Med. Wschr. Jg. 53, S. 1814, 1927.
Heidler, H., „Pl. cerv. dissec." Wiener klin. Wschr. Jg. 38, S. 1382, 1925.
Sawicka, H., „Ein Fall von Pl. pr. cerv." A.: Bd. 8, S. 646, 1925.
Voges, W., „Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Cervixplacenta." Diss. Göttingen 1925.
Krause, H., „Beitrag zur Frage der Pl. pr. cerv." Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 83, Heft 2, 1921.
Vogt, E., „Über Pl. pr. isthm.-cervicalis." Münch. med. Wschr. Nr. 26, 1920.
Zangemeister-Schilling, „Über Pl. cerv." Monatsschr. f. Geb. Bd. 60, S. 15, 1922.
Herz, E., „Zur klinischen Diagnose der Cervixplacent." Zbl. f. Gyn. Nr. 31, S. 529, 1918.
Schweitzer, B., „Das pathol. Tiefenwachstum der Pl. und die cervicale Einpflanzung derselben." Arch. f. Gyn. Bd. 109, S. 618, 1918.
Hark, Th., „Über den klinischen Verlauf der Cervixplacenta." Diss. Marburg 1917.

v. Jaschke, Th., „Zur klinischen Diagnose der Cervixplacenta." Zbl. f. Gyn. Nr. 46, S. 1065, 1917.
Tiegel, G., „Über einen Fall von Pl. cerv." Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 77, S. 399, 1915.

c) Placenta isthmica primaria (Pankow).

Schürger, A., „Über cervicale Schwangerschaft." Zbl. Gyn. S. 2584, 1927.
Winogradow, W. P., „Über isthm. cerv. Schwangerschaft." A.: Bd. 34, S. 350, 1937.
D'Aprile, F., „Cervicalgravidität." A.: Bd. 34, S. 134, 1937.
Gimpelson, D., „Cervicalgravidität." A.: Bd. 32, S. 579, 1936.
Gheorghiu, N., „Primäre Collumschwangerschaft." A.: Bd. 32, S. 66, 1936.
Gergely, G., „Spontane Cervixruptur mit tödlichem Ausgang." Zbl. Gyn. S. 1111, 1935.
Crousse, R., „Zur Frage der Cervicalschwangerschaft." A.: Bd. 28, S. 332, 1935.
Szentsch, I., „Rupturierte Cervicalgravidität." A.: Bd. 26, S. 555, 1934.
Bolaffi, R., „Erwägung über 2 Fälle von Cervicalgravidität." A.: Bd. 26, S. 420, 1934.
Pazourek, I., „Die Chorionepitheliome des Uterushalses." A.: Bd. 24, S. 727, 1933.
Stux, S., „De implantat. ovuli-isthm." A.: Bd. 24, S. 314, 1933.
Andrei, O., „Chorionepitheliome infolge von primärer Cervixgrav." A.: Bd. 22, S. 668, 1932.
Kleiner, B., „Zur Frage der Cervixgrav." Monatsschr. Geb. Bd. 83, S. 291, 1929.
Tropea, U., „Beitrag zur Kenntnis der Cervixgrav." A.: Bd. 16, S. 180, 1929.
De Micheli, „Fall von Cervixgravidität." A.: Bd. 14, S. 448, 1928.
Gänsbauer, H., „Ein Fall von Cervicalgravidität." Zbl. f. Gyn. Jg. 51, S. 1393, 1927.
Jolkin, M., „Ein Fall von Cervixgrav." Zbl. f. Gyn. Jg. 50, S. 3071, 1926.
Schneider, P., „Gravidität in der Port. vag. cerv. uteri." Arch. f. Gyn. Bd. 120, S. 382, 1926.
Müller, E. A., „De implantat. ovuli-isthm.-cerv." Diss. Kiel 1925.
Reinhardt, E., „Zur Frage der Cervicalgrav." Zbl. Gyn. Jg. 48, S. 1490, 1924.
Walthard, M., „Zur Anatomie und Ätiologie der Pl. isthm. primaria." Arch. f. Gyn. Bd. 118, S. 101, 1923.
Wolters, „Zur Frage der Cervixgrav." Zbl. f. Gyn. Bd. 48, S. 672, 1924.

Lebenslauf.

Am 11. Oktober 1910 wurde ich Paul Mutschler, als Sohn des Amtsrates Emil Mutschler und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Glaser in Sulzburg geboren. Nach dem Besuch des Lessing-Gymnasiums in Berlin bis zur Obersekunda ging ich auf die Oberrealabteilung der Kirschnerschule zu Berlin über, die ich im Frühjahr 1930 mit dem Reifezeugnis verließ. Vom Sommer-Semester des gleichen Jahres an wandte ich mich dem Studium der Medizin an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin zu. Ich besuchte vorklinisch noch ein Semester die Universität in Graz und die Universität in Rostock, wo ich nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. In den klinischen Semestern war ich nochmals ein Semester in Graz, ein Semester in Rostock und 4 Semester in Berlin, wo ich am 10. 1. 1936 das Staatsexamen bestand. Die Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich auf der Inneren Abteilung des Staatskrankenhauses der Polizei und auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt. Am 15. 2. 1937 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seither war ich auf der Inneren Abteilung des Augusta-Hospitals in Berlin und auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Katharinenhospitals in Stuttgart als Volontärarzt tätig.

Es sei mir gestattet Herrn Prof. Dr. Stickel für die Überlassung des Themas, Durchsicht der Arbeit, sowie Übernahme des Referats meinen herzlichsten Dank zu sagen.